Aus der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt. Dir. Arzt Stadtobermedizinalrat Dr. Mann.

Traumatische Vestibularisläsion mit gleichzeitiger transitorischer Glykosurie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde an der Medizinischen Fakultät Rostock

vorgelegt von

Gerhard Schneider

Vol.-Arzt

Rostock

Carl Hinstorffs Hofbuchdruckerei

1929

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Körner.

Meinen lieben Eltern.

Der Fall, welcher im Folgenden ausführlich behandelt wird, erscheint erstens dadurch bedeutungsvoll, daß die Vestibularisschädigung wohl eindeutig als Kernschädigung aufzufassen ist, zweitens aber ist die nicht allzu häufig beobachtete Glykosurie eine weitere Stütze dafür, daß das Trauma vorwiegend die Medulla oblongata dort betroffen hat, wo Vestibulariskerne und Vaguskerne in einer Ebene liegen, so daß eine Schädigung die Lokalisation der anderen gewissermaßen verifiziert.

Mitte November 1927 kam der Postassistent Paul O., 53 Jahre alt, auf die Ohrenabteilung des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt zur Begutachtung. Er war früher nie ernstlich krank gewesen. Im Juli 1927 hatte er durch Entgleisung des Bahnpostwagens, in dem er dienstlich beschäftigt war, einen Unfall erlitten.

Ueber den Vorgang dieses Unfalles berichtet O. in den Akten u. a. folgendes:

„Kurz vor der Einfahrt in den Bahnhof M. befand ich mich zufällig allein im Briefraum, während die übrigen Beamten im Paketraum tätig waren. In diesem Augenblick wurde der Wagen durch einen heftigen Stoß erschüttert. Gleich darauf stürzte der Bahnpostwagen um. Der Stoß hierbei war so heftig, daß ich gegen die Türfüllung der offenstehenden Tür zwischen Pack- und Briefraum stürzte. Ich streifte die Türfüllung mit der rechten Schädelseite und schlug dann mit der rechten Schulter auf. Für kurze Zeit werde ich nun die Besinnung verloren haben. Ich sah dann aber, wie die Kollegen durch die hintere Tür den Wagen verließen. Gleich darauf wurde ich von außen aufgefordert, ebenfalls den Wagen zu verlassen. Ich erwiderte, daß mir das nicht möglich sei, weil ich nicht stehen konnte und eine schwindelähnliche Empfindung hatte. Hierauf kamen zwei Männer und trugen mich hinaus. Im

Freien wurde ich neben das Gleis gesetzt und von einem Eisenbahner mit einem Notverband versehen. Festgestellt wurde nur, daß ich am Kopf blutete. Schmerzen fühlte ich am Kopf und an der rechten Schulter ... In Zwickau wurde ich zunächst im Empfangsraum des Bahnhofs von Bahnarzt Dr. B. untersucht. Er konnte keine ernste Kopfverletzung feststellen. Während dieser Untersuchung habe ich mich mehrmals erbrechen müssen."

O. lag dann zunächst 3 Wochen im Krankenhaus Zwickau. Es wurde Gehirnerschütterung und Prellung der rechten Schulter- und Brustseite festgestellt, außerdem Mittelohrschwerhörigkeit (?), Gleichgewichtsstörungen, Drehschwindel, Ohrgeräusche, wahrscheinlich infolge einer Blutung ins innere Ohr. An den inneren Organen fanden sich keinerlei krankhafte Veränderungen. Der Urin war völlig normal, ohne jede Spur von Zucker. O. wurde dienstunfähig aus dem Krankenhaus Zw. entlassen.

Im November kam er dann auf Veranlassung der Oberpostdirektion zur Begutachtung ins Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt. Bei seiner Aufnahme klagt er noch über Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr und geringe Kopfschmerzen. In der Ruhe hat er keinen Schwindel, kein Drehgefühl, keine Störungen im Sehen. Jedoch beginnen beim Gehen alle Gegenstände vor seinen Augen zu zittern, und zwar in wagerechter und senkrechter Ebene, so daß er weder Gegenstände noch Personen in größerer Nähe erkennen kann. Beim Blick in die Ferne, von ungefähr 20 m ab, soll die Erscheinung nicht mehr so ausgesprochen sein. Während des Laufens scheint sich der Weg vor ihm zu heben, so daß er dauernd das Gefühl hat, als müsse er steigen. Sobald er stehen bleibt, hören alle diese Erscheinungen auf. Auch das Gehen im Finstern ist unsicher und erschwert.

Der Befund ergab folgendes:

Kräftiger, untersetzter Mann in gutem Ernährungszustand.

Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, keine Oedeme, kein Hautausschlag.

Schädel: Nirgends Narben oder sonstige Zeichen eines Kopftraumas sichtbar.

Brust: Breit, gut gewölbt, von guter Ausdehnungsfähigkeit.

Untere Lungenränder gut verschieblich, normaler Klopf- und Horchbefund.

Herzgrenzen nicht verbreitert, Töne rein, Puls 76 in der Minute, regelmäßig und gleichmäßig.

Blutdruck 160 mm Hg nach Riva Rocci.

Röntgendurchleuchtung: Zwerchfall beiderseits gut beweglich. Lunge o. B. Herz von normaler Form und Größe, Gefäßband verbreitert. Aorta ascendens randbildend.

Leib: weich und eindrückbar. Leber und Milz nicht vergrößert.

Nervensystem: Pupillen mittelweit, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Augenbewegung frei, in den Endstellungen kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Hornhautreflexe erhalten.

Uebrige Hirnnerven (mit Ausschluß des achten Paares) nicht krankhaft verändert.

Grobe Kraft der einzelnen Muskelgruppen gut erhalten, keine seitlichen Differenzen, kein Tremor, keine Atrophie. Muskeltonus nicht krankhaft verändert. Bei extremer Beugung des rechten Oberarmes nach hinten und nach oben reißender Schmerz in der Muskulatur des Armes. Uebrige Gelenke frei beweglich.

Die Sensibilität ist überall erhalten.

Achillessehnenreflexe schwach auslösbar, Patellarreflexe lebhaft, Hautreflexe erhalten. Krankhafte Reflexe werden nicht gefunden.

Gang im Zimmer frei und nicht behindert, ohne optische Orientierung etwas unsicher, aber nicht konstant abweichend. Beim Stehen kein Schwanken, auch nicht bei geschlossenen Augen (Romberg negativ).

Psyche geordnet klar.

Wa im Blut negativ.

Ohren: Links Cerumen im Gehörgang. Nach dessen Entfernung wird ein normales Trommelfell sichtbar.

Rechtes Trommelfell leicht getrübt, etwas eingezogen.

Rechts		Links
25—30 cm	Flüstern	5 m
4— 5 m	Umgang	5 „
	Weber	
35/60	Schwabach	
+ 7/30	Rinne	+ 15/40
c^7 (?)		c^7
C_2		C_2

Labyrinthprüfung: In der Ruhe kein Nystagmus, kein Vorbeizeigen in beiden Armen, kein Fallen bei geschlossenen Augen.

Drehprüfung: Nach 10maligem Linksdrehen sehr geringer oszillierender Rechtsnystagmus, der bald wieder verschwindet, kein Vorbeizeigen, kein Fallen.

Nach 10maligem Rechtsdrehen kein typischer, nur oszillierender Linksnystagmus, deutlicher wie beim Linksdrehen. Typisches Vorbeizeigen in beiden Armen nach rechts, kein Fallen, subjektiv drehendes Gefühl.

Kalorische Prüfung mit 15° Wasser links: Erst bei 500 beginnender bis 600 sich mäßig steigernder vorwiegend rotatorischer Rechtsnystagmus. Kein Vorbeizeigen, aber Fallen bei Fußaugenschluß (Romberg positiv). Wenig Schwindelgefühl, kein Brechreiz.

Rechts ergibt die kalorische Prüfung keinerlei Reaktion.

Aus der Vorgeschichte und dem Befund kam man zu dem Ergebnis, daß die Schädigung der Vestibularisnerven im direkten Zusammenhang mit der Gehirnerschütterung stehe, die O. bei seinem Betriebsunfall erlitten hatte. Die EM wurde auf 25—30 % geschätzt, wobei ausdrücklich bemerkt wurde, daß im allgemeinen traumatische Labyrinthschädigungen sich wieder auszugleichen pflegen.

Im Laufe der Untersuchung gab O. ungefragt noch an, daß er seit einiger Zeit unter starkem Durstgefühl leide, was er früher, vor dem Unfall, niemals an sich beobachtet habe. Die darauf angestellte Urinuntersuchung ergab deutlich positive Nylanderprobe.

Zur näheren Feststellung seines Zuckerleidens wurde O. darauf im Dezember auf der I. inneren Abt. des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt begutachtet. Bei seiner Aufnahme fand sich 4,2% Zucker im Urin, reichlich Azeton und Azetessigsäure. Bei Zuckerdiät (kohlehydratfrei) sank der Zuckergehalt in 5 Tagen auf 0%. Die Azetonausscheidung blieb unbeeinflußt. Der Blutzuckerspiegel betrug bei der Aufnahme 220 mg, bei der Entlassung 190 mg.

Auch dieses Zuckerleiden wurde als Unfallsfolge anerkannt.

Erneute Untersuchung auf der Ohrenabteilung am 20. Dezember 1927:

Der Befund war im wesentlichen unverändert, nur wurde die obere Tongrenze diesmal bei c^5 gefunden. Auch die Drehprüfung ergab die gleichen Resultate. Bei der kalorischen Prüfung wurde links auch nach 500 kein Nystagmus gefunden. (Bei der Untersuchung im November fand sich ein bei 500 beginnender Nystagmus.) Etwa bei 250 trat Schwindel auf, der sich bis 600 nicht steigerte.

Kalorisch rechts war wiederum bis 600 keinerlei Reaktion auszulösen.

Untersuchung am 3. April 1928 auf der Ohrenabteilung:

Klagen: O. klagt noch immer über die gleichen Beschwerden wie zu Anfang, fühlt sich allerdings subjektiv etwas gebessert. Vor allem ist der Gang nicht mehr so unsicher und schwankend. Der Kopf kann beim Gehen wieder seitwärts bewegt werden, ohne daß Schwindelgefühl entsteht. Im Liegen, Sitzen und Stehen merkt er nichts von Schwindelgefühl. Jedoch fällt ihm namentlich das Laufen in verkehrsreichen Straßen noch sehr schwer und macht ihn unsicher. Beim Gehen hat er immer das Gefühl des nach rechts Abweichens. Bei Rechtskurven droht er nach rechts zu fallen, ohne daß er tatsächlich einmal gefallen ist. Die Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr soll unverändert geblieben sein. Lesen kann er nur kurze Zeit. Ueberhaupt bekommt er bei jeder geringfügigen geistigen Beschäftigung Kopfschmerzen, auch hat er öfters Blutandrang nach dem Kopf zu, was er allerdings schon vor dem Unfall gehabt

haben will. Da er seit Dezember ständig Zuckerdiät hält, ist seither — er ist inzwischen ständig in Beobachtung eines praktischen Arztes gewesen — kein Zucker im Urin aufgetreten. Das Durstgefühl ist gänzlich geschwunden.

Labyrinthprüfung: Drehprüfung wie bisher.

Kalorisch rechts keinerlei Reaktion, links bei 300 beginnender, vorwiegend rotatorischer Rechtsnystagmus, Vorbeizeigen im linken Arm nach außen, im rechten geradeaus (bisher keinerlei Vorbeizeigen). Deutliches Schwanken bei Fuß-Augenschluß, subjektiv mäßiger Schwindel.

Untersuchung am 21. Juni:

Keine Besserung der subjektiven Beschwerden, Befund unverändert. Zuckerfrei will er die ganze Zeit über gewesen sein. Nylanderprobe fällt negativ aus.

Weitere Nachuntersuchung am 3. August (also 13 Monate nach dem Unfall):

Seine subjektiven Beschwerden sind unverändert die gleichen wie zu Anfang. Immer noch schwankt und zittert alles vor seinen Augen, so lange er sich bewegt. Immer noch hat er das Gefühl des nach rechts Abweichens und des Auftretens von Schwindel bei Rechtskurven. Auch im Sitzen bekommt er bei Drehbewegung des Kopfes Schwindel, ebenso häufig beim Bücken (etwa bei Gartenarbeit). Längerdauerndes Gehen löst Kopfschmerzen aus. An eine Wiederaufnahme der Arbeit ist seiner Meinung nach vorläufig nicht zu denken. Auch der Vorschlag einer Beschäftigung im Sitzen wird wegen des ev. auftretenden Schwindels von ihm abgelehnt. Außerdem fangen ihm angeblich nach kurzer Zeit, namentlich beim Lesen und Schreiben, die Augen zu zittern an. Will er dies durch starre Fixation der Augen vermeiden, so sollen ruckartige Bewegungen des ganzen Kopfes nach rechts zu auftreten. Seit einiger Zeit leidet er erneut an Ohrgeräuschen rechts (dauernde klingende hohe Töne, wie eine „Stimmpfeife"). Durstgefühl und Harndrang sind nicht wieder aufgetreten. Die Schmerzen in der Brust und der rechten Schulter sind seit Monaten geschwunden. Das Erinnerungsvermögen an weiter zurückliegende Ereignisse soll unvermindert sein. Dagegen ist O. sehr vergeßlich für die laufenden Dinge des Tages geworden.

Befund: Die allgemeine neurologische Untersuchung ergibt keinerlei Veränderung gegenüber dem ersten Befund.

Ohrbefund wie früher.

Funktionsprüfung unverändert.

Labyrinthprüfung: Nach 10maligem Linksdrehen sehr geringer Rechtsnystagmus, Vorbeizeigen in beiden Armen (bisher kein Vorbeizeigen!), kein Fallen, kein Schwindel.

Nach 10maligem Rechtsdrehen: Befund wie bisher.

Die kalorische Prüfung ergibt unverändert die gleichen Resultate wie bei der letzten Untersuchung.

Im Urin kein Zucker, kein Eiweiß, Blutzucker nüchtern 107 mm.

Auch die letzte Nachuntersuchung am 3. 12. 28 ergab gegenüber den früheren Untersuchungen keine großen Veränderungen. Die subjektiven Klagen sind immer noch völlig die gleichen. Da Patient es wieder vor allem als unmöglich erklärte, längere Zeit zu lesen, ließ man ihn Zeitung lesen. Nach 5 Minuten gab er Augen- und Kopfzittern an. Das Kopfzittern, kleine ruckartige Bewegungen, mehr nach links zu, erschien nicht ganz frei von willkürlicher Beeinflussung. Dagegen war ein ganz feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach links einwandfrei zu beobachten, der im Verlaufe von 1—2 Minuten wieder verschwand. Die Hörprüfung ergab eine weitere Einschränkung des Gehörs rechts (Flüsterns a. c., Umgang 3—4 m).

Die Stimmgabelprüfungen ergaben ungefähr die gleichen Resultate wie bisher.

Labyrinthprüfung: In der Ruhe Vorbeizeigen im linken Arm, 1—2 Querfinger nach innen. Im rechten Arm Spur nach außen. (Bisher niemals spontanes Vorbeizeigen!). Kein Spontannystagmus, kein Fallen bei Fußaugenschluß.

Von einer Drehprüfung wird diesmal Abstand genommen.

Kalorisch ist rechts bis 600 keinerlei Reaktion zu erzielen. Links bei 350 beginnender, sich bis 600 gering steigernder Nystagmus, Vorbeizeigen im linken Arm, Spur nach außen, im rechten geradeaus (Kompensation!), Fallen nach links, Schwindelgefühl.

Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

Zusammengefaßt ergeben die subjektiven Beschwerden des Kranken ungefähr folgendes:

O. erleidet vor $1^1/_2$ Jahren einen Unfall. Er stürzt dabei mit aller Gewalt anscheinend auf die rechte Schädelseite und ist kurze Zeit bewußtlos. Als er sich dann erheben will, hat er eine schwindelähnliche Empfindung, die ihm ein Aufstehen unmöglich macht. Im Krankenhaus Zwickau klagt er über Ohrgeräusche, Kopfschmerzen, Drehschwindel und Taubheit auf dem rechten Ohr. Nach einigen Wochen sind diese akuten Erscheinungen zurückgegangen. Die Ohrgeräusche und die Kopfschmerzen haben sich verloren, der Drehschwindel in der Ruhe hat aufgehört. Dagegen treten nunmehr eigenartige Erscheinungen beim Gehen auf: er kann, sobald er sich bewegt, nicht mehr klar sehen, alle Gegenstände fangen vor seinen Augen zu zittern an, so daß eine völlige Unschärfe und Verschwommenheit des Sehfeldes eintritt. Dabei scheint sich der Boden vor seinen Augen zu heben, so daß er dauernd das Gefühl des Steigens hat. Sobald er stehen bleibt, sind alle diese Erscheinungen verschwunden. Geblieben ist ferner eine rechtsseitige Schwerhörigkeit, die ihm aber anscheinend nicht allzu große Beschwerden verursacht, sowie die in den letzten Monaten wieder stärker gewordenen Ohrgeräusche, die er als hohe Töne beschreibt.

Bei den späteren Untersuchungen gibt er noch folgende Einzelheiten an: im Sitzen treten bei Drehbewegungen des Kopfes Schwindelanfälle auf, ebenso beim Bücken. Besonders schwer fällt ihm das Gehen in verkehrsreichen Straßen, wobei er sehr leicht schwindlig wird. Verstärkt wird dieser Schwindel bei Rechtskurven und in der Dämmerung, bzw. nachts. Erschwert ist ferner das Lesen und Schreiben. Hierbei treten schon nach kurzer Zeit Augenzittern, bei Fixation der Augen Kopfzittern, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen auf. Kopfschmerzen machen sich überhaupt bei jeder geistigen Beschäftigung bemerkbar. Die Intensität all dieser Erscheinungen ist seiner Meinung nach in den folgenden 17 Monaten nach dem Unfall stets die gleiche geblieben. Irgendeine wesentliche Besserung will er nicht bemerkt haben. Einzig und allein das einige Zeit nach dem

Unfall bemerkte starke Durstgefühl sowie die Schmerzen in der Brust und der rechten Schulter haben sich in den folgenden Monaten wieder gänzlich verloren.

Wir haben hier eine Schilderung subjektiver Klagen, wie sie nach Schädeltraumen immer und immer wieder gefunden werden, teilweise sehr unbestimmte Angaben über Schwindel, Sehstörungen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Ganganomalien. Nun werden immer wieder in der Unfallsliteratur die großen Schwierigkeiten betont, diese Fülle kaum zu kontrollierender Beschwerden richtig und gerecht zu beurteilen. Findet man doch häufig eine Menge subjektiver Klagen und Beschwerden gerade in den Fällen, in denen ein nur ganz geringfügiger, oder gar völlig negativer Befund vorliegt, wobei immer wieder darauf hingewiesen wird, wie gerade nach Schädeltraumen eine Fülle neuropathischer und psychopathischer Momente mitspielen, die eine starke Aggravation des Krankheitsbildes hervorbringen können. Auf der anderen Seite wird ausdrücklich gewarnt, die Schwere des subjektiven Bildes zu unterschätzen. Auch ist es, wie Rhese hervorhebt, bekannt, daß häufig gerade da am wenigsten Klagen erhoben werden, wo der Befund die stärksten anatomischen Veränderungen des Gehirns vermuten läßt. So häufen sich die Schwierigkeiten der Beurteilung oft nur allzusehr.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um einen ruhigen, verständigen älteren Mann, der von sich aus zunächst wenig klagt, gefragt aber sehr bestimmte, sichere und anscheinend gut beobachtete Angaben macht, die glaubhaft und durchaus zuverlässig wirken. Erst in den letzten Untersuchungen fällt vielleicht eine gewisse stereotype Art seiner Beschwerden auf. Er will von keiner Besserung wissen, und weist den Vorschlag einer Wiederaufnahme seiner Arbeit entschieden als völlig unmöglich zurück. Selbstverständlich liegt auch hier der Gedanke nahe, bei ihm eine durch das Interesse für seine Krankheit hervorgerufene Rentenneurose anzunehmen, die das ursprüngliche Krankheitsbild allmählich überwuchert. Wahrscheinlicher aber und dem ganzen Charakter und Verhalten des Mannes gemäßer hat auch diese seine neuerdings aufgetretene allgemeine geistige Träg-

heit ihre Ursache in organischen zerebralen Veränderungen, worüber weiter unten noch einiges zu sagen sein dürfte.

Betrachtet man nunmehr das gesamte Krankheitsbild des vorliegenden Falles, so kann man seine Klagen und Beschwerden deutlich in zwei Abschnitte zerlegen. Der 1. Abschnitt umfaßt den Unfall und die unmittelbare Zeit nachher, der 2. die sich über ein Jahr hinziehende Zeit vom Abklingen der akuten Erscheinungen bis heute.

Der Unfall selbst: Patient fällt auf die rechte Schädelseite und ist für kurze Zeit bewußtlos. Nach seinem Wiedererwachen kann er sich nicht mehr allein aufrichten und hat eine „schwindelartige Empfindung". Auch folgt mehrmaliges Erbrechen. Diese typischen, sozusagen klassischen Symptome wurden als leichte Commotio cerebri angesehen, die anscheinend rasch zurückging, obwohl Patient bereits in den ersten Tagen nach dem Unfall eine Schwerhörigkeit bemerkte, die vor dem Unfall nicht vorhanden war. Sobald Patient dann das Bett verließ, setzten jene, oben ausführlich geschilderten Beschwerden, wie Schwindelgefühl, Fallneigung, Augenstörungen, unsicherer Gang ein, die über 1½ Jahre unverändert und unbeeinflußbar blieben. Diese mittelbaren Folgen des Unfalles lassen sich nicht ohne weiteres als allgemeine Commotio cerebri-Nachwirkungen ansehen, dafür blieb ihr Verhalten viel zu stationär. Vielmehr lassen alle diese Erscheinungen an eine lokale Gehirnschädigung denken, die vor allem das Centrum des Gleichgewichts betroffen haben muß. Sehen wir daraufhin die einzelnen Symptome des Krankheitsbildes durch, so lassen die seit dem Unfall bestehende Schwerhörigkeit, verbunden mit den hohen Ohrgeräuschen, die Schwindelanfälle und die rechtsseitige Fallneigung an irgendeine Schädigung des Nervus octavus denken.

Eigenartig und nicht so unbedingt einleuchtend sind nur zwei Angaben des Kranken. Einmal die Sehbeschwerden während des Gehens, das scheinbare Zittern aller Gegenstände, die scheinbare Wölbung des Fußbodens und die Unmöglichkeit, namentlich Personen während des Gehens zu erkennen. Das andere Mal die Beschwerden beim Lesen, wobei nach kurzer Zeit Augenzittern und bei Fixation der Augen Kopfzittern auftritt [1]). Beides erscheint zunächst mehr für eine

primäre Augenstörung zu sprechen, ein Verdacht, der aber durch die Untersuchung keinerlei Bestätigung fand.

Wiederholen wir kurz den objektiven Befund, so sahen wir, daß an den inneren Organen keinerlei pathologische Veränderungen zu finden waren (auf den anfangs vorhandenen Harnzucker soll später eingegangen werden). Höchstens fällt das bei der Röntgendurchleuchtung gefundene verbreiterte Gefäßband des Herzens sowie der erhöhte Blutdruck von 160 mm Hg auf, ein Befund, der vielleicht den stationären, zu keiner Besserung neigenden Verlauf des Leidens zu erklären vermag. Der WA im Blut ist negativ. Der allgemein neurologische Befund ist völlig normal. Die Augen sind ohne jede krankhafte Veränderung, ebenso die übrigen Hirnnerven, mit Ausnahme des VIII. Auch am übrigen Körper ist die Motilität und Sensibilität ungestört, die normalphysiologischen Reflexe sind sämtlich auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Keine Zeichen von Ataxie oder Atonie.

Das ganze Nervenbereich ist also frei mit Ausnahme des VIII. Hirnnerven. Hiervon ist zunächst der Ramus cochlearis getroffen, und zwar, was wichtig erscheint, so gut wie ausschließlich rechts. Das linke Ohr ist von normaler Hörfähigkeit. Bei dem rechten Ohr ergibt die Gehörprüfung eine Einschränkung der Flüstersprache auf 25 cm (bei der letzten Untersuchung sogar nur a. c.). Verkürzung der Knochenleitung und ein Herabrücken der oberen Tongrenze auf c^5, während die untere Tongrenze völlig intakt bleibt. Gerade das letztere spricht deutlich für eine Schädigung des schallempfindenden Apparates, die anscheinend im Fortschreiten begriffen ist.

Weit auffallender und schwerer ist der Befund am Ramus vestibularis. Bereits die Drehprüfung ergibt ein von der Norm stark abweichendes Bild, indem bei Linksdrehung außer einem ganz geringfügigen unklaren oszillierenden Nystagmus keinerlei Reaktion auszulösen ist, während bei Rechtsdrehung bei der ersten Untersuchung außer Nystagmus subjektives Schwindel-

---

1) Im übrigen läßt sich vielleicht das Kopfzittern in Parallele setzen zu dem Kopfnystagmus bei Tieren mit starrstehenden Augen.

gefühl vorhanden war, und in den späteren Nachuntersuchungen sogar typisches Vorbeizeigen auftrat. Kalorisch spricht das linke Labyrinth zwar etwas verspätet (etwa bei 350), aber doch deutlich an. Das rechte ist dagegen kalorisch überhaupt nicht zu erregen, und das eindeutig durch alle Nachuntersuchungen hindurch.

Durch diesen Befund ist der Verdacht einer Schädigung des Nervus VIII voll bestätigt. Es bleibt die Frage offen, ob diese Schädigung unbedingt mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden muß. Diese Frage ist sicher in vielen Fällen äußerst schwer zu beantworten, namentlich dann, wenn eine Beobachtung, beziehentlich Begutachtung erst Jahre nach dem Unfall einsetzt, oder überhaupt nicht einmal sicher glaubhafte Angaben über den Unfall selbst vorliegen. In unserem Fall ist aber von Anfang an klinische Beobachtung möglich gewesen, und es kann nach der ganzen Art des Unfalles und dem Verlauf der Erkrankung gar kein Zweifel aufkommen, daß diese durch den Unfall des bis dahin gesunden Patienten entstanden ist, zumal die häufige über 1½ Jahre sich hinziehende Beobachtung uns das Krankheitsbild retrospektiv zu betrachten erlaubt.

Trotzdem muß im folgenden noch differentialdiagnostisch auf zwei chronische Erkrankungen eingegangen werden. Das sind einmal Tumoren des Acusticus, das andere Mal die Lues des Innenohres.

Die Tumoren der Acusticusgegend können in der Tat ähnliche Krankheitsbilder erzeugen. Nach Mann findet sich zumeist eine einseitige oder beiderseitige Schwerhörigkeit, die mit einer Einschränkung der unteren Tongrenze beginnt, der dann erst eine Einschränkung der oberen und mittleren Tonlagen zu folgen pflegt, und die meist zur völligen Taubheit führt. Auch bei den Tumoren finden sich Vestibularisstörungen: Spontannystagmus, spontanes Vorbeizeigen, positiver Romberg und anormale Ausfälle der Reaktionen bei künstlicher Reizung (u. zwar meist eine Unerregbarkeit der erkrankten Seite bei kalorischer Reizung).

Ferner finden sich neben der Schwerhörigkeit als wichtigstes Symptom Schwindelanfälle, die äußerst stark und

lebensbedrohlich werden können, und schließlich schon zu Beginn der Erkrankung heftige Kopfschmerzen, die zumeist als Nackenkopfschmerzen geklagt werden. Acusticustumoren können längere Zeit ein stationäres Bild zeigen, häufiger jedoch haben sie progredienten Charakter. Es gesellen sich dann zu den Störungen am Acusticus selbst Kleinhirnsymptome: Gangstörungen, Ataxie, Atonie, Astasie und Asthenie der erkrankten Seite. Ferner Sprachstörungen, Störungen im Bereich der übrigen Hirnnerven: Sehstörungen (Stauungspapille), Störungen, namentlich im Bereich des Trigeminus, Abducens und Facialis.

Alle diese Symptome fehlen in unserem Fall. Aber auch die Cochlearis- und Vestibulariserscheinungen sprechen bei dem plötzlichen Beginn des Leidens unmittelbar nach dem Unfall gegen die Annahme eines Tumors.

Weit eher als ein Hirntumor muß differentialdiagnostisch an eine Lues des Innenohres gedacht werden. Bei dieser findet sich nach Alexander im Funktionsprüfungsbefund „eine im Verhältnis zur Verringerung der Hörschärfe auffallend beträchtliche Verkürzung der Kopfknochenleitung", namentlich bei beiderseitiger Neurolabyrinthitis, ferner Abnormitäten in der reflektorischen Erregbarkeit des statischen Labyrinthes, wobei in vielen Fällen das Labyrinth auf Drehreiz nicht mehr anspricht, während es kalorisch reagiert (auch das Umgekehrte, erloschener kalorischer Reiz bei auslösbarem Drehreiz kommt, wenn auch viel seltener, vor). Weiterhin zuweilen ein auffallend kurzdauernder, schwer auslösbarer experimenteller Nystagmus mit fehlendem oder ganz geringfügigem Schwindel. Schließlich kommt namentlich in Fällen von hereditärer Lues das Labyrinthfistelsymptom (Nystagmus durch Kompression oder Aspiration) ohne Vorhandensein einer Labyrinthfistel vor.

Die Erkrankung tritt meist doppelseitig auf, wenn auch nicht gleichzeitig in beiden Ohren beginnend, u. zwar meist im Tertiärstadium. Die Schwerhörigkeit kann plötzlich, aber auch allmählich eintreten und ist häufig mit Ohrgeräuschen verbunden. Die vestibulären Symptome bestehen in Schwindel-Attacken vom Charakter des typischen labyrinthären Drehschwindels. Die Intensität der Störung ist sehr verschieden,

und von nichtluetischer Labyrinthstörung nicht zu unterscheiden. Zuweilen bestehen Gangstörungen und Nackenkopfschmerzen. Der Wa im Blut pflegt in nur 50—60 % positiv auszufallen. Die Dauer der Erkrankung ist sehr verschieden. Die Erscheinungen können stationär oder progredient verlaufen.

Vergleichen wir dieses Bild mit unserem Fall, so zeigen sich so weitgehende Unterschiede im Befund, daß auch eine luetische Erkrankung abgelehnt werden kann. Zunächst fehlt jeder anamnestische Anhalt für eine luetische Erkrankung. Auch im übrigen Befund ist nirgends ein Anhaltspunkt dafür gegeben. Sodann ist zwar das rechte Labyrinth unerregbar, aber diese Unerregbarkeit auf kalorischen Reiz besteht eben nur einseitig, wie überhaupt der ganze Krankheitsprozeß einen vorwiegend einseitigen Charakter hat. Auch ist die Kopfknochenleitung nicht stark verkürzt, jedenfalls nicht stärker als der zunehmenden Schwerhörigkeit entspricht. Schließlich ist wiederum die Erkrankung so typisch und akut nach dem Unfall aufgetreten, daß ein Zusammenhang zwischen Unfall und ihr auf jeden Fall anzunehmen ist. Es bleibt somit die Diagnose einer traumatischen Labyrinthschädigung ohne jeden Zweifel bestehen.

An dieser Stelle sei die allgemeine Frage eingeschaltet, aus welchen Faktoren wir bei einem vorhandenen Trauma auf eine Labyrinthbeteiligung, beziehentlich Schädigung schließen können, und wie weit unsere anwendbaren Labyrinthprüfungsmethoden zuverlässig und in ihren Resultaten eindeutig erscheinen.

Nach R h e s e führen wir den Nachweis einer Labyrinthbeteiligung 1. aus vorhandenen Spontansymptomen (Nystagmus, Fallneigung, Vorbeizeigen), 2. aus dem Ausfall der arteficiellvestibulären Reize.

Spontannystagmus soll sehr häufig sein, u. zwar meist in Richtung zu der stärker erregbaren Seite, wobei R h e s e ausdrücklich bemerkt, daß dieser traumatische Spontannystagmus im Gegensatz zu den anderen Labyrintherkrankungen sehr persistent zu sein pflegt.

Spontane Schwindelanfälle ergeben meist eine Scheinbewegung der Außenwelt in Richtung zur verletzten Seite.

Ebenso pflegt die spontane Fallneigung nach der verletzten Seite hin einzutreten.

Bei dem Ausfall der artefiziellvestibulären Reize spricht für eine traumatische Labyrinthschädigung:

1. Die verschiedene Intensität der Reaktion auf beiden Seiten, beziehentlich, einseitiger Ausfall.

2. Außergewöhnliche, das sind durch anatomische Veränderungen am Zentralnervensystem bedingte Reaktionen, wie einseitig auslösbare Krämpfe (Facialis, Trigeminus und universelle Krämpfe), ferner Augentränen, profuse Schweißausbrüche, Ohnmachtsanfälle, Tachycardien.

Die meisten Reaktionen, die durch die Labyrinthprüfung ausgelöst werden, sind so schlecht kontrollierbar subjektiver Art und in ihrer Intensität so verschieden, daß auf sie kein allzu großer diagnostischer Wert gelegt werden kann. In diesem Sinne sind Drehschwindel (Scheinbewegung der Außenwelt), Fallneigung, Uebelkeit kaum von größerer Wichtigkeit und von ihrem abweichenden Ausfall allein können niemals ausschlaggebende Schlüsse auf Ueber- oder Untererregbarkeit eines oder beider Labyrinthe gezogen werden. Am ehesten ist noch die Fallneigung von Bedeutung, obwohl es auch unter sonst völlig normal Reagierenden Fälle mit völligem oder nahezu völligem Fehlen der Fallneigung gibt. Das spontane Fallen nach der erkrankten Seite zu wurde bereits oben erwähnt. Nach Drehung und Kalorisierung besteht häufig, namentlich bei Hinterkopftraumen, sowohl bei Rechts- als auch bei Linksreizung Fallen nach der erkrankten Seite (Rhese). Ebenso häufig tritt aber nach Kopftraumen auch bei erhaltener Erregbarkeit und intensiver Reizung kein Fallen auf (Rhese-Mygind).

Mygind hält abnorme Fallreaktionen nach Drehen oder Kalorisieren für absolut wertlos.

Was den Zeigeversuch betrifft, so ist derselbe nach Kopftraumen häufig gestört. Entweder die Reaktionsbewegung fehlt nach Reizung ganz. Häufiger besteht spontanes Vorbeizeigen, meist nach außen bei Unerregbarkeit oder hochgradiger Untererregbarkeit eines Labyrinthes, zuweilen auch mit Adiadochokynesis verbunden (Rhese). Die vorbeizeigende

Extremität entspricht dabei dem stärker erkrankten Ohr (Barany). Immerhin sind auch die Resultate des Zeigeversuches nicht sicher und sollten nur unter Vorsicht gewertet werden, da das Vorbeizeigen selbstverständlich künstlich beeinflußt werden kann (Brünings-Mygind). Ferner weist Benjamins nach, daß bei der Drehreizmethode durch Reflexeinwirkungen der Tiefensensibilitätsorgane die sogenannte Barany'sche Regel (Vorbeizeigen im Sinne der langsamen Augenzuckung) für ca. 40 % (!) der Fälle nicht gültig ist.

Die größte Bedeutung kommt wegen seiner Konstanz und seiner objektiven Nachweisbarkeit dem Nystagmus zu. Und zwar sowohl dem spontanen wie dem postrotatorischen und postkalorischen Nystagmus. Und doch kann auch er, wie u. a. Brünings betont, nicht immer leicht und einwandfrei beurteilt werden, da Form und Intensität, ebenso wie die Amplitude der einzelnen Zuckungen bei verschiedenen Personen sehr verschiedenartig ausfallen können. Daher sollte nur eine deutliche Differenz in der Art des Nystagmus zwischen rechts und links bei ein und derselben Person als pathologisch gewertet werden. Ebenso verhält es sich mit dem Nachnystagmus. Derselbe kann auf der kranken Seite verlängert sein, was durch fortgefallene Hemmungsbahnen zu erklären ist. Er kann aber auch, namentlich bei stärkerer Läsion, nach Drehung zur gesunden Seite hin völlig fehlen (Rhese). Außerdem ist auch bei Normalreagierenden der Nachnystagmus von sehr verschiedener Dauer und sollte ebenfalls nur bei grober Differenz zwischen rechts und links Beachtung finden (Barany). Schließlich braucht ein bestehender Nystagmus, worauf Rhese hinweist, nicht immer der Ausdruck einer vestibulären Erregbarkeit zu sein, sondern er kann auch bei völliger Intaktheit der Vestibularisbahn, durch Läsion der das hintere Längsbündel durchziehenden, die Vestibularis- und Augenmuskelkerne verbindenden Fasern entstehen.

Von großer Wichtigkeit ist hier noch die öfters umstrittene Frage, ob es einen sog. hysterischen Nystagmus gibt. Mygind, der in großer Zahl normale und kranke Personen hinsichtlich ihres Gleichgewichtsorganes untersucht

hat (wir kommen auf diese beiden Arbeiten noch ausführlich zu sprechen), verneint die Möglichkeit eines solchen, etwa durch subjektiv funktionellen Schwindel hervorgerufenen Nystagmus ausdrücklich.

Aus all diesem geht hervor, daß die Einzelreaktionen nur im Gesamtbild und auch da nur mit großer Vorsicht zu bewerten sind und daß niemals bei Abweichung einer einzelnen Reaktion von der Norm — vielleicht mit Ausnahme des Nystagmus — auf wirkliche Veränderungen im Labyrinth geschlossen werden darf.

Was für die Einzelreaktionen gesagt wurde, gilt auch für die Prüfungsmethoden insgesamt. Auch wenn man sich mit der schwierigen Beurteilung jener abgefunden hat, und einem ihre Bewertung einigermaßen sicher erscheint, ergeben sich weitere Schwierigkeiten in der Wirkungsweise der einzelnen Reizmethoden. So sind die Resultate der Drehprüfung in praxi niemals so eindeutig wie sie zunächst theoretisch erscheinen. Ist es doch schon nicht leicht, selbst durch genauestes Einstellen des Kopfes einen einzelnen Bogengang — etwa den horizontalen — zu reizen, da die Lage des Labyrinthes, durch die Schädelform bestimmt, stark variieren kann. Viel wichtiger erscheint noch, daß wenn auch je nach der Drehrichtung stets ein Labyrinth als das vorwiegend gereizte erscheint, in pathologischen Fällen durch zentralkompensierende Vorgänge etwaige Differenzen zwischen rechts und links nach längerer Zeit verwischt werden (Ruttin)[2]).

Klarer und bestimmter erscheinen die Ergebnisse der kalorischen Prüfung, eben weil hier nur ein Labyrinth gereizt wird. Aber auch hier ist man, wie in der Literatur sich immer wieder findet, nach anfänglichem Optimismus in der Beurteilung viel zurückhaltender geworden und betont immer wieder, daß nur grobe Abweichungen von der Norm sicher erkannt und einigermaßen gewertet werden können.

---

2) Auch in unserem Fall scheint bei Vergleich von früheren Drehprüfungen mit der jetzigen die zentrale Kompensation — nach ca. 18 Monaten — bereits im Gange zu sein.

Was schließlich die dritte Reizmethode, die galvanische Erregung des Labyrinthes betrifft, die u. a. von Brünings und Rhese empfohlen wurde, so häufen sich in letzter Zeit die Stimmen, die diese Reizmethode wegen völliger Ungenauigkeit verwerfen. In diesem Sinne spricht auch Mygind. Da im übrigen — wie wohl zurzeit an den meisten Kliniken — auf unserer Abteilung die galvanische Reizmethode nicht angewendet wird, soll auf die Ergebnisse und ihr Für und Wider nicht näher eingegangen werden.

Systematische Labyrinthuntersuchungen an gesunden Personen sind u. a. in neuerer Zeit von Mygind, den wir bereits des öfteren im Vorhergehenden erwähnten, vorgenommen worden. Mygind hat u. a. an über 80 jungen Soldaten Drehprüfungen vorgenommen. Dabei fand er, daß eine große Verschiedenheit in der Dauer des rotatorischen Nystagmus besteht, nicht nur zwischen verschiedenen Individuen, sondern auch bei einem und demselben Individuum bei wiederholten Untersuchungen, ja sogar zwischen rechts und links bei einmaliger Untersuchung. Mygind warnt daher, ausschließlich aus der Art und der Dauer des Nystagmus nach einer einzigen Beobachtung Schlüsse zu ziehen, kommt dann aber auch zu dem Schluß, daß das Ueberschreiten einer gewissen großen Differenz zwischen Nygstagmus nach rechts und nach links, verglichen mit der absoluten Dauer des Nystagmus mit mehr oder weniger Bestimmtheit pathologisch genannt werden kann.

Wichtig sind auch seine Beobachtungen hinsichtlich des Zeigeversuches an ebendenselben Personen. Von 67 hatten 54 typische Reaktionen in beiden Schultern, öfters allerdings mit einer geringeren Reaktion in dem der Drehrichtung entgegengesetzten Arm. Bei 12 Personen fiel der Zeigeversuch völlig atypisch oder negativ aus. Auch der postrotatorische Schwindel wurde nur in 34% angegeben.

Leider wurden von Mygind kalorische Prüfungen an normalen Personen nicht vorgenommen. Dagegen hat er systematische Vestibularisuntersuchungen in größerer Anzahl nach frischen Schädeltraumen durchgeführt (142 Fälle, davon $^2/_3$ nach Ablauf der 1. Krankheitswoche).

Hierbei stellt er zunächst bei ca. der Hälfte der Verletzten eine vorangegangene Gehirnerschütterung fest, ferner zumeist leichtere Trommelfellverletzungen, die indes auch nur in einer rasch vorübergehenden Hyperaemie bestehen konnten. Die in ca. $^1/_3$ der Fälle gefundene Schwerhörigkeit zeigte sich außer in einer Herabsetzung der Flüstersprache, in einem Herabrücken der oberen, öfters auch in einem Heraufrücken der unteren Tongrenze, wobei ersteres auch bei sich besserndem Gehör für Flüstersprache als hartnäckigstes Zeichen verblieb. Außerdem fanden sich bei einzelnen Patienten subjektive Ohrgeräusche, die umso hartnäckiger verblieben, je später sie nach dem Unfall auftraten.

Die wichtigsten Veränderungen ergaben selbstverständlich die Vestibularisprüfungen. Aber auch hier zeigt sich deutlich die große Mannigfaltigkeit der Ergebnisse und die Schwierigkeit, dieselben systematisch zu verwerten. Häufig war ein horizontal-rotatorischer Spontannystagmus vorhanden, ebenso ein Vorbeizeigen in der Ruhe (im allgemeinen in beiden Armen nach der gleichen Seite). Der postrotatorische Nystagmus war nur einige Male von so kurzer Dauer oder von so deutlicher Differenz zwischen Rechts- und Linksdrehung, um als pathologisch gewertet zu werden, wobei Mygind betont, daß hieraus ebenso wie aus einer längeren Nystagmusdauer allein niemals eine Schädigung des Vestibularisnerven anzunehmen sei. Von Fällen mit überhaupt nicht reizbarem Labyrinth weiß Mygind nichts zu berichten. Jedoch konnte die kalorische Prüfung auch nicht allgemein durchgeführt werden, da eine große Anzahl der Untersuchten frische Trommelfellverletzungen aufwies. Der Zeigeversuch fiel sowohl beim Drehen wie beim Kalorisieren häufig sehr schwach aus. Ebenso war die Fallreaktion nach kalorischer Reizung regelmäßig nur angedeutet oder fehlte ganz, selbst bei subjektivem Schwindelgefühl. Starke Allgemeinreaktionen, wie Erbrechen, Kopfschmerz, Convulsionen zeigten nur sehr nervöse und auf Hysterie verdächtige Personen. Subjektives Schwindelgefühl konnte bei vielen durch gewisse Kopf- und Augenbewegungen hervorgerufen werden. Spontaner Schwindel kam immer anfallsweise und war öfters von Kopfschmer-

zen begleitet. Eine nähere Schilderung des Schwindels konnte von seiten der Patienten fast nie gegeben werden.

Die übrigen Hirnnerven wurden im allgemeinen normal befunden. Fast alle Patienten mit wirklichen Vestibularissymptomen vermochten nicht auf einem Bein zu stehen, selbst wenn sie spontan kein Schwindelgefühl hatten. Die Vestibularissymptome traten meist erst einige Zeit nach dem Unfall deutlich in Erscheinung. Schwindel, der in den ersten Tagen nach dem Unfall auftrat, war im allgemeinen als Zeichen der vorangegangenen Gehirnerschütterung aufzufassen. Zumeist aber wurde erst über Schwindel geklagt, wenn die Patienten das Bett verließen.

Kehren wir zu unserem Fall zurück. Er ist hinsichtlich der Labyrinthstörungen klar und eindeutig zu werten. Denn die Ergebnisse der Dreh- und kalorischen Prüfung ergeben so grobe Veränderungen, daß jedweder Zweifel von vornherein ausgeschlossen erscheint. Hier handelt es sich ja nicht um subjektive Klagen ohne objektive Nachweisbarkeit, hier handelt es sich auch nicht um feine Differenzen zwischen rechtem und linkem Labyrinth oder um leichte Ueber- oder Untererregbarkeit, sondern hier haben wir neben ungenügender Erregbarkeit für Drehreiz, ein völliges Erloschensein des rechten Labyrinthes für kalorischen Reiz.

Im übrigen ist es interessant zu beobachten, wie Mygind s systematische Untersuchungen an Schädelverletzten zum größten Teil mit unserem Fall übereinstimmen. Auch hier war zunächst eine allgemeine Commotio vorhanden, der sich in den folgenden Tagen die Erscheinungen einer Labyrintherschütterung anschlossen. Auch hier stellte sich Schwerhörigkeit in Form einer Nervenschwerhörigkeit ein, zu denen sich in der Folgezeit subjektive Ohrgeräusche hinzugesellten. Auch hier trat das subjektive Schwindelgefühl erst in Erscheinung, als der Patient das Bett verließ. Es war am stärksten beim Gehen, konnte aber auch in der Ruhe durch bestimmte Kopfdrehungen hervorgerufen werden. Auch hier gab es schließlich bei der Labyrinthprüfung im Drehversuch grobe Differenzen zwischen rechts und links, ungenügende Ergebnisse des Zeigeversuches, Fehlen der Fallreaktion, auch bei vorhandenem Schwindelgefühl. Dagegen

wies unser Fall während der Dauer unserer Beobachtung niemals Spontannystagmus auf, was weiter nicht verwundern darf, da es sich bei Mygind eben um frische Schädeltraumen handelte, während bei uns selbst die erste Untersuchung erst 4 Monate nach dem Unfall stattfand.

Merwürdig ist ferner, daß Mygind von kalorisch völlig unerregbaren Fällen nichts zu berichten weiß, während nach Rheses Erfahrungen gerade die kalorische Erregbarkeit fast stets herabgesetzt, oft sogar völlig aufgehoben ist. Es kann dies aber auch daran liegen, daß es sich bei Mygind meist um leichtere Fälle von Schädeltraumen oder gar um andere Unfallverletzte handelte, die geringe Labyrinthstörungen nur im Nebenberuf aufwiesen. Schwere Schädeltraumen konnten meist wegen bestehender Mittelohraffektion nicht kalorisiert werden.

Wie haben wir uns nun die Labyrinthstörung vorzustellen und wo haben wir den Sitz der Läsion zu suchen. Es sei erlaubt, zunächst auf die allgemeinen Grundlagen der Commotio cerebri einzugehen und von ihr aus Schlüsse auf die Art und Weise der Labyrinthstörung zu ziehen.

Die anatomischen Grundlagen der Commotio stellen ein vielerörtertes und vielumstrittenes Problem dar, das auch heute noch nicht völlig geklärt erscheint. Es kann daher auch unmöglich im Rahmen dieser Arbeit liegen, alle die Theorien, die seit Jahrzehnten bestanden haben und noch bestehen, vorzubringen und gegeneinander abzuwägen. Es soll vielmehr nur auf die wichtigsten kurz eingegangen werden, sofern sie für die Labyrinthschädigung von Wichtigkeit sind.

Kocher glaubte die Ursache der Commotio in einer plötzlichen reflektorischen Anaemisierung des Hirnes suchen zu müssen. Das würde das rasche Abklingen mancher Commotiofälle gut erklären, paßt aber nur schwer zu den langanhaltenden Fällen mit öfters tötlichem Ausgang.

Von Bergmann teilt die Commotio nach ihren Wirkungen ein und unterscheidet 1. vorübergehende Erscheinungen (Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung),

2. dauernde Veränderungen, sog. traumatische Neurosen, zu denen auch die Vestibularisschädigung zu rechnen wäre. Die ersteren sind nach v. Bergmann durch durch Shock bedingte, vorübergehende Gefäßlähmungen zu erklären. Die dauernden Veränderungen hingegen haben ihre Ursache in kapillären Blutungen bestimmter umschriebener Hirngebiete, die ihrerseits zu nachfolgender Alteration der Gliazellen und Degeneration der Ganglienzellen führen.

Eine weitere Theorie, die mit der v. Bergmann'schen im Endresultat sich ungefähr gleicht, ist nach Arbeiten und Erfahrungen von Virchow, Förster, Friedländer und anderen von Großmann aufgestellt worden. Derselbe nimmt auch bei persistenten Erscheinungen als primäre Ursache eine Gehirnanaemie an, die zu Kongestivzuständen mit Gefäßentartung und dadurch bedingte Ernährungsschädigung einzelner Hirngebiete führt.

Die Lokalisation dieser Schädigung suchen die meisten Autoren in der Medulla. Koch und Filehne glaubten an eine direkte Schädigung der Ganglienzellen der Medulla, die sich allerdings bis jetzt nicht nachweisen ließ. Dagegen weisen neuere Versuche von Breslauer auf eine Druckschädigung der Medulla hin. Derselbe konnte nachweisen, daß die Medulla stets der weitaus empfindlichste Teil des Hirnes ist. Ein leichter Druck löst Benommenheit, Bewußtlosigkeit, ein stärkerer Druck tiefes Coma aus, ohne daß irgend eine anatomische Schädigung der Medulla vorhanden zu sein braucht.

Eine Bestätigung fanden diese Versuche durch Jakob, der bei sofort nach dem Trauma gestorbenen Tieren piale Blutungen an der Basis des Pons, der Medulla und dem Halsmark nachweisen konnte. Bei überlebenden Tieren fand er neben proliferativen Veränderungen der Hirnhäute, Veränderungen der Nervensubstanz selbst, die sich vorzugsweise an der Medulla und an dem Pons vorfanden und in punktförmigen oder gröberen Blutungen sowie in zur Höhlenbildung neigenden Erweichungsherden bestanden.

Fassen wir zusammen:

Es handelt sich bei den Späterscheinungen der Commotio um veränderte, in ihrer Ernährung gestörte, und deshalb

durch Gliawucherungen geschädigten Nervenendgebiete im Bereich des verlängerten Markes. Es ist somit kaum verwunderlich, daß häufig gerade Störungen des Gleichgewichtsapparates — und nach Mygind sind diese in fast $^1/_3$ aller Commotiofälle nachweisbar — im Anschluß an eine Commotio auftreten, deren Ursache eben in einer Schädigung der am Boden des 4. Ventrikel liegenden primären Kerne zu suchen sein wird, wobei es, wie Reichardt betont, durchaus nicht nur schwere Commotiofälle zu sein brauchen, die eine gleichzeitige Labyrintherschütterung aufweisen. Ja, letztere verdeckt häufig in ihrer Schwere und Dauer sehr bald das anfängliche Bild einer leichten primären Gehirnerschütterung.

Wo haben wir nun die Lokalisierung dieser Labyrinthstörung in unserem Falle zu suchen.

Zunächst wäre an eine Labyrinthschädigung selbst zu denken. Und in der Tat ist nach den ersten Untersuchungen im Krankenhaus Zwickau an eine solche gedacht worden, da man damals an einen Bruch des rechten Felsenbeins mit Blutung in das Innenohr dachte. Dieser Verdacht hat sich aber nicht bestätigen lassen. Vor allem spricht der Dreh- und kalorische Befund dagegen. Denn wenn auch der Ausfall des rechten Labyrinthes, verbunden mit einer mäßigen Schwerhörigkeit das zunächst auffallendste ist, so läßt sich nicht übersehen, daß auch das linke Labyrinth zum mindesten bei Beginn der Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen war (oszillierender, sehr schwacher Nystagmus, kein Vorbeizeigen, kein Fallen), eine Tatsache, die nur durch ein Trauma beider Labyrinthe zu erklären wäre. Ferner ist an eine solche extracerebrale Läsion nach Rhese nur zu denken, wenn gleichzeitig eine hochgradige Schwerhörigkeit bzw. Taubheit[3]) (und eine solche besteht in unserem Fall sicher nicht!) vorhanden ist, da der Nervus cochlearis stets vulnerabler als der Nervus vestibularis ist, eine Erfahrungssache, die von Wittmaack so erklärt wird, daß der Nervus cochlearis phylogenetisch der jüngste aller Gehirnnerven ist.

---

3) Diese Taubheit soll im Gegensatz zu einer Innenohrerkrankung durch den Ausfall der Galtontöne charakterisiert sein (Rhese).

Die überwiegende Mehrzahl von Vestibularisstörungen nach Commotio hat, wie Rhese betont, ihren Sitz im Kerngebiet des Vestibularis selbst. Auch Mygind ist, gestützt auf seine systematischen Untersuchungen, in denen sich so gut wie nie regelrechte Beziehungen der Vestibularissymptome zu den akustischen Symptomen und dem otoskopischen Befund fanden, der Meinung, daß der Sitz der Vestibularisläsion nur ausnahmsweise im Labyrinth oder im Nerven zu suchen ist, meist dagegen in den periphären Vestibulariskernen der Medulla, worauf das im Beginn der Erkrankung häufige doppelseitige Vorbeizeigen sowie der Spontannystagmus hinweisen.

Diese Zentralläsion scheint auch in unserem Fall zu bestehen. Auch hier handelt es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um eine Schädigung der Vestibulariskerne. Die Cochleariskerne dagegen scheinen nur geringfügig betroffen, was sich ganz augenscheinlich aus der anatomischen Lage der Kerne zueinander erklären läßt. Liegen doch diese beiden Kerngebiete verhältnismäßig weit getrennt am Boden des 4. Ventrikels, und zwar so, daß die Vestibulariskerne in großer Ausdehnung medial, die Cochleariskerne lateral in nächster Nähe und unterhalb der Brückenarme liegen. Die Läsion wäre also in unserem Fall im unteren Teil der Rautengrube (pars intermedia resp. pars inferior) anzunehmen, wobei der rechte Vestibulariskern vielleicht mit seiner absteigenden Wurzel als voll zerstört, daneben aber noch der rechte Cochleariskern und Teile des linken Vestibulariskernes als mehr oder minder betroffen anzusehen wären.

Diese zunächst etwas unsicher erscheinende Annahme einer Lokalisation im Kerngebiet wird in unserem Fall zur vollen Sicherheit geführt, durch einen weiteren Befund, den wir anfangs nur kurz erwähnten, ohne bisher näher darauf einzugehen: der Patient hatte bei unserer Untersuchung im November 1927 Zucker im Harn und einen erhöhten Blutzuckerspiegel.

Es sei erlaubt, hier noch einmal die Vorgeschichte, sofern sie für die Zuckerausscheidung in Frage kommt, kurz zu wiederholen. Patient bemerkte bald nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus Zwickau ein zunehmendes Durstgefühl.

Er mußte viel und häufig trinken, ein Zustand, den er früher niemals an sich bemerkt hatte.

Außerdem fühlte er sich, abgesehen von seinen Schwindelanfällen, matt und leicht ermüdbar. Die ausführliche Untersuchung ergab 4,2 % Zucker im Urin, reichlich Azeton und Azetessigsäure, außerdem einen erhöhten Blutzuckerspiegel von 220 mm. Es gelang in 5 Tagen Zuckerdiät den Zuckergehalt des Harnes zum Verschwinden zu bringen und den Blutzuckerspiegel auf 190 mm zu senken. Der Patient behielt hierauf die folgenden Monate eine leichte Zuckerdiät bei. Eine Zuckerausscheidung wurde bei häufigen Untersuchungen niemals wieder beobachtet. Auch das Durstgefühl war völlig geschwunden. Der Blutzuckerspiegel betrug zuletzt nur noch 107 mm.

Fassen wir zusammen:

Ein Patient, der vorher nie zuckerkrank war, bekommt einige Zeit nach einer Gehirnerschütterung — in den ersten Tagen nach dem Unfall hat eine Zuckerausscheidung nicht bestanden — eine Glykosurie, die nach kurzer Behandlung verschwindet, um nicht wieder aufzutreten. Es kann hier also keinem Zweifel unterliegen, daß die Zuckerausscheidung mit dem Unfall in Zusammenhang zu bringen, und höchst wahrscheinlich zentral bedingt ist.

Was wissen wir nun heute von einem Zuckerzentrum und von einer zentralen Regulierung des Kohlehydratstoffwechsels. Bekanntlich war es Claude Bernard, der bereits 1854 durch seine berühmt gewordene Piqûre nachweisen konnte, daß durch Reizung der Medulla oblongata vorübergehend Zucker im Harn auftritt, und zwar fand Bernard, durch alle Versuche gleichmäßig bestätigt, eine engumschriebene Stelle zwischen den Kernen des Nervus acusticus und des Nervus vagus in der medialen Linie der Rautengrube, die er als Zuckerzentrum ansah. Auch fand er, daß Glykosurie ausblieb, wenn er vor dem Zuckerstich eine Durchschneidung des Nervus splanchnicus vornahm. Dasselbe erreichte in neuerer Zeit Pollak durch Lähmung der Sympaticusendigungen mittels Ergotoxin.

Blum gelang es, durch subcutane Injektion minimaler

Adrenalindosen Glykosurie zu erzeugen. Bei dem engen Zusammenhang des Sympathicus zu den Nebennieren lag also der Gedanke nahe, eine durch den Zuckerstich hervorgerufene Reizung des Nervus splanchnicus anzunehmen, der seinerseits eine erhöhte Sekretion der Nebennieren bewirkt. Diese vermehrte Adrenalinausscheidung erzeugt bei einem allmählichen Uebertritt ins Blut einen vermehrten Glykogenabbau der Leber.

Kahn konnte nachweisen, daß nach dem Zuckerstich die chromaffine Substanz der Nebennieren abnahm, nach vorheriger Splanchnicusdurchtrennung aber kein Schwund derselben eintrat. Auch gelang es Kahn im Kaninchenexperiment zu beweisen, daß nach Exstirpation der Nebennieren der Zuckerstich erfolglos bleibt [4]).

Ueber ähnliche Versuche berichtet Negrin, der beim Zuckerstich nicht nur eine vermehrte Adrenalinausscheidung, sondern sogar eine erhöhte Produktion der Nebennieren fand. Auch fand er eine länger anhaltende Blutdrucksteigerung, was er ebenfalls mit der vermehrten Adrenalinausscheidung in Zusammenhang bringt. Schließlich gelang es ihm, am Katzenauge eine Mydriasis durch Piqûre zu erzeugen, wenn er vorher zur Sensibilisierung das obere Cervicalganglion exstirpierte.

Houssay und Molinelli verbanden die Nebennierenvene eines Hundes mit der Vena jugularis eines zweiten. Bei Piqûre des einen Hundes trat beim zweiten Glykosurie auf (C. R. Soc. biolog. 91, 1924).

Trotz allem ist die Frage, welches Kerngebiet beim Zuckerstich primär gereizt wird, nicht restlos geklärt. Bernard selbst nahm zunächst eine Reizung des viscero-motorischen Vaguskernes an, bis er durch weitere Versuche die Sympathicusbeteiligung entdeckte. Dasselbe be-

4) Vgl. auch den dauernd niedrigen Blutzuckerspiegel bei der Addisonschen Krankheit. Im übrigen fanden Freund und Marchand bei zentraler Reizung nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation zwar keine Glykosurie aber eine wenn auch geringe Erhöhung des Blutzuckerspiegels, was auf eine gleichzeitige direkte Lebereinwirkung schließen läßt. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76. 1917.)

stätigten nach ihm alle Autoren, und der unbedingte Zusammenhang zwischen Zuckerstich, Sympathicus und Nebenniere schien völlig bewiesen. Erst in neuester Zeit gelang es Brugsch, Dresel und Lewy durch an Serienschnitten kontrollierte Versuche retrograde Degenerationszellen auch dann nachzuweisen, wenn sie vor dem Zuckerstich den Halssympathicus durchschnitten, ein Befund, der wieder mehr für die Reizung des visceromotorischen Vaguskernes spricht [5]).

Eine weitere Steuerung des Kohlenhydratstoffwechsels geschieht bekanntlich durch den Inselapparat des Pankreas. Und hier ist der Ausfall des Hormons, der eine Zuckerausscheidung bewirkt, wie von Mering und Minkowski durch Pankreasexstirpation bewiesen wurde. Es handelt sich also bei Pankreas und Nebenniere um Antagonisten, deren richtiges Verhältnis zueinander den gesamten Kohlehydratstoffwechsel des Körpers reguliert.

Es ist auf diese teilweise allgemein bekannten Tatsachen vielleicht allzu ausführlich eingegangen worden. Es schien aber notwendig, bekanntes zu wiederholen, um die folgenden Unterscheidungen klar hervorzuheben: je nach Art der Verletzung müssen wir nämlich zwei Arten von traumatisch bedingter Zuckerausscheidung auseinanderhalten. Einmal kann es sich um eine Verletzung (direkte und indirekte Gewalteinwirkung) der Bauchspeicheldrüse handeln. In diesem Fall tritt eine meist irreparable Schädigung des Inselapparates auf, die zum echten Diabetes mellitus führt. Ganz anders verhält es sich mit den zentral bedingten, durch Commotio und andere Läsionen des Schädels bewirkten Zuckerausscheidungen. Hier tritt genau wie beim Zuckerstich nur eine vorübergehende Glykosurie auf, die bald wieder zu verschwinden pflegt, und also im Gegensatz zum Diabetes ein völlig

---

5) Hierbei käme wahrscheinlich nur das mittlere Drittel des Vaguskernes in Frage. Dem vorderen Drittel schreiben Asher und Corral (Zeitschr. f. Biologie, Bd. 68. 1925) sowie Eiger (Zeitschr. f. Physiologie, Bd. 30. 1925) eine glykogen aufbauende Wirkung in der Leber zu, sowohl durch Steigerung der Pankreassekretion (Inselapparat) als auch durch direkte Leberreizung.

harmloses, prognostisch durchaus günstiges Krankheitsbild darstellt.

Diese wichtige Unterscheidung, die für die Begutachtung Unfallverletzter und ihrer Rentenansprüche von außerordentlicher Wichtigkeit ist, ist erst in neuester Zeit vor allem nach den großen Erfahrungen des Weltkrieges, allgemein anerkannt worden. Noch Jottkowitz in seinem Lehrbuch der Unfallheilkunde ist, gestützt auf Finkelnburg, der Meinung, daß nicht nur grobe anatomische Schädigungen, sondern sogar „funktionelle Störungen" zum Diabetes führen können, und daß bei vorhandener Disposition für Stoffwechselkrankheiten (Fettsucht, Gicht) auch leichte Kopftraumen, ja sogar psychische Einwirkungen (!) einen echten Diabetes mellitus auslösen können. Auch zitiert Jottkowitz Minkowski, der behauptet, die Möglichkeit eines echten traumatischen Diabetes werde „von allen Autoren" angenommen.

Im krassesten Widerspruch hierzu steht, was Reichardt in seiner „Einführung in die Invaliditätsbegutachtung" über sog. traumatischen Diabetes sagt. Nach ihm hat die Erfahrung des Krieges deutlich gelehrt, daß selbst Hirnverletzungen schwerer Art nicht imstande sind, „eine wesentliche Teilursache" für den Diabetes mellitus zu bilden. Ferner, daß die nach Commotio und nach Schädelbrüchen oder nach heftigen seelischen Eindrücken auftretenden Glykosurien nur vorübergehender Natur sind und nicht mit dem echten Diabetes mellitus verwechselt werden dürfen. Und schließlich, daß der Krieg zwar teilweise zur Verschlechterung eines schon bestehenden Diabetes geführt hat, aber im Ganzen keine besondere Vermehrung an Diabeteserkrankungen hervorgebracht hat. Aus allem diesen schließt Reichardt, daß sehr häufig zu Unrecht Zusammenhänge zwischen Unfall und einer anschließenden Zuckerausscheidung konstruiert und daraus Rentenansprüche abgeleitet worden sind. Reichardt führt noch v. Noorden an, der die Annahme eines echten traumatischen Diabetes nur für gerechtfertigt hält, wenn es sich um „eine mutmaßliche oder sichere anatomische Schädigung der Bauchspeicheldrüse" handelt,

und betont, daß im allgemeinen die einzige Ursache des Diabetes die Anlage ist.

Auf die Erfahrungen des Weltkrieges hatten Umber und Gottstein bereits 1916 hingewiesen (D. med. Wochenschrift, 1916, Nr. 43). Auch sie fanden, daß trotz des Maximums an körperlicher und seelischer Anstrengung die Zahl der diabetisch gewordenen Kriegsteilnehmer außerordentlich gering sei (in einem Reservelazarett unter 4041 Fällen nur 1,2 ‰, in der Zivilbevölkerung zur gleichen Zeit 2,3 ‰). In einer weiteren Arbeit von Umber und Rosenberg (Klin. Wochenschrift, 6. Jahrg., Nr. 1) wird zunächst betont, daß Glykosurie nur ein Symptom des Diabetes sei, das allein vorhanden, keine Berechtigung zur Annahme eines echten Diabetes geben könne, da es für diesen nicht einmal obligatorisch sei. Ferner, daß die Glykosurie sehr verschiedene Ursache habe, während für den echten Diabetes mellitus als einzige Ursache die Unterfunktion des im Pankreas gelegenen Inselapparates in Frage komme, eine Tatsache, „die durch Tierexperimente gestützt und durch die Entdeckung und Wirkung des Insulins die letzte Bestätigung" erfahren habe. An Hand zahlreicher Fälle kommen die beiden Autoren zu folgendem Ergebnis:

1. Es gibt keinen sicheren Beweis, daß selbst durch schwere Verletzungen ein echter Diabetes entstehen kann.

2. Schwere körperliche und seelische Traumen führen in den allermeisten Fällen nur zu einer extrainsulären Glykosurie. In seltenen Fällen können sie allerdings einen bestehenden Diabetes verschlimmern oder einen latenten Diabetes manifest werden lassen, wobei betont wird, daß jeder Kriegsdiabetiker und jeder traumatische Diabetiker überhaupt auch ohne Krieg und ohne Trauma zum Diabetiker geworden wäre, nur etwas später als ohne diese ungünstigen Einflüsse.

3. Traumatische Glykosurie wird auch heute noch sehr häufig mit echtem Diabetes mellitus verwechselt, was zahlreiche Gutachten beweisen, in denen immer noch die Diagnose traumatischer Diabetes gestellt und Rentenansprüche gewährt werden, obwohl eine traumatische Glykosurie sicher keine die Erwerbsfähigkeit beschränkende Krankheit ist.

Zum gleichen Resultat kommt auch Richter in einem in der Med. Welt, 1927, Nr. 47, referierten Vortrag „Trauma und Diabetes". Er stellt eine Abnahme des Diabetes als Unfallsfolge durch scharf kritische Analyse fest und betont, daß nur Pankreasverletzungen einen echten Diabetes mit Abmagerung, Ketonurie und Coma erzeugen können.

Auch zahlreiche ausländische Autoren leugnen einen traumatischen Diabetes, so u. a. Allen Frederick (Exp. studies in Diabetes). Nach zahlreichen experimentellen Versuchen an Katzen bestreitet er jedweden nervösen oder traumatischen Diabetes, erkennt aber den großen Einfluß gewisser Nervenzentren auf den Zuckerhaushalt an.

Daß im übrigen die Unterscheidung von echtem Diabetes und extrainsulärer Glykosurie gar nicht so neuen Datums ist, wie es nach den eben gemachten Ausführungen scheint, zeigt eine Arbeit von Kausch (Archiv f. exp. Pathologie und Pharmakologie 25) aus dem Jahre 1904, die schon deutlich darauf hinweist, daß die Symptome des sog. traumatischen Diabetes mit dem echten Diabetes nichts oder nur sehr wenig gemeinsam haben.

Die Ursache für eine vermehrte Glykopoese sehen Umber und Rosenberg in einer Gleichgewichtsstörung des vegetativen Nervensystems, die zu einem erhöhten Sympathicustonus führt. Dieser braucht nicht nur zentral etwa durch Kopftraumen oder Commotio bedingt zu sein, sondern kann ebenso gut reflektorisch vom periphären Sympathicus ausgehen. Ja, er kann sogar durch die das vegetative Nervensystem beeinflussenden incretorischen Drüsen veranlaßt werden.

Die Annahme eines eigenen Zuckerzentrums, die seit Claude Bernard bestand, wird heute von vielen Autoren bestritten. Bernard führte seinen Zuckerstich in der Medianebene der Rautengrube in ungefährer Höhe der Acusticuskerne aus. Diesem ersten Versuch folgend, nahm man auch später allgemein das Zuckerzentrum zwischen den Kernen des Acusticus und des Vagus an.

In neuerer Zeit wurden aber immer mehr Stimmen laut, die auch bei Verletzung anderer Hirnteile Glykosurie beobachtet hatten (siehe auch die oben erwähnte allgemeine

Sympathicustheorie Umbers!). So fanden J.J. Gournay und André le Grand bei an Hunden vorgenommenen Verletzungen des Tuber cinereums wochenlange Glykosurie. Anatomisch stellten sie dabei stark lokalisierte Schädigungen im Nucleus paraventricularis mit mehr oder weniger starker Zellvermehrung fest, wobei die Schwere der Verletzung proportional zur Dauer der Glykosurie verlief. Kaninchenexperimente in größerer Anzahl wurden von Camus, J. J. Gournay und A. le Grand vorgenommen, um die Zellgruppen zu bestimmen, deren Verletzung zum Diabetes mell. führt[6]). Sie konnten 23 operierte Kaninchen mehrere Wochen beobachten, von denen 9 wochenlange Glykosurie aufwiesen (also viel länger als bei der Piqûre!), 14 zeigten keine Glykosurie. Durch Hirnserienschnitte konnten sie in den Fällen von Glykosurie stets Läsionen im Nucleus paraventricularis des Tuber cinereums nachweisen. In den glykosurienegativen Fällen waren die Läsionen dem Tuber benachbart oder weiter entfernt.

Niculescu und D. Raileanu berichten über die Gehirne zweier Diabetiker (ein Fall 27jährig an Coma gestorben, der zweite 50jährig an einer interkurenten Erkrankung). Bei beiden fanden sich elektive Veränderungen an den Zentren des vegetativen (Nucleus dorsalis des Nervus vagus, Tuber cinereum, kleine Läsion der Tuberoinfundibulärgegend) und extrapyramidalen System (Globus pallidus). Die beiden Autoren nehmen an, daß die infundibulären Zentren eine Rolle im Kohlehydrat- ebenso wie im Wasser-, Salz- und Eiweißstoffwechsel spielen. Die Veränderungen des Linsenkernes werden als Autointoxication gedeutet, da sich diese auch bei Senilen und bei Paralysis agitans auch ohne Diabetes fanden.

Schließlich fanden Dresel und Lewy sowie Shinosaki sogar bei Verletzung bzw. Lähmung des Kleinhirnwurmes im Bereich der Uvula eine bis zu 4 Tagen anhaltende Hyperglykämie.

---

6) Auch in dieser neueren Arbeit wird Diabetes mellitus mit Glykosurie synonim behandelt.

Schon aus diesen Arbeiten läßt sich erkennen, daß von einem einheitlichen Zuckerzentrum im Sinne Bernards wohl kaum mehr gesprochen werden darf. In einer eben erschienenen Arbeit „Die Zentren des autonomen Nervensystems" äußert sich Spiegel ausführlich zur Frage der Stoffwechselzentren:

Nach ihm sind die durch Einstich in verschiedene Punkte des Ventrikelbodens verursachten Störungen im Stoffwechsel noch lange kein Beweis für die Annahme bestimmter spezieller Zentren. Die Störungen können vielmehr verursacht sein: 1. durch Reizung der von höheren (z. B. diencephalen) zu den spinalen segmentären Zentren durchziehenden Bahnen, 2. durch Reizung der den spinalen übergeordneten Zentren in der Medulla, hauptsächlich in der Formatio reticularis, und 3. durch Reizung der Ursprungszellen präganglionärer autonomer Fasern, also vor allem des dorsalen Vaguskernes, eine Annahme die vielleicht durch die oben erwähnten Befunde Niculescus und Raileanus eine Bestätigung findet. Die Piqûrewirkung würde sich dabei am meisten aus der zweiten Möglichkeit erklären lassen, da sie ja an das Erhaltensein der Splanchnici, wie weiter oben ausgeführt, gebunden ist. Nun ist bekannt, daß auch das ganz in der Nähe der Piqûre liegende Vasomotorenzentrum vor allem den Tonus der von den Splanchnici innervierten Gefäße beherrscht, also auch (über das Ganglion coeliaeum hin) die Gefäße der Leber und der Nebennieren. Da aber außerdem der Splanchnicus in Beziehung zur Drüsentätigkeit der Nebenniere steht, so ist zu vermuten, daß die Stoffwechselveränderungen beim Einstich in die Oblongata zum Teil wenigstens durch dieselben Elemente ausgelöst werden, welche das Vasomotorenzentrum bilden (eine Annahme, die durch die oben erwähnten histologischen Arbeiten von Brugsch, Dresel und Lewy eine weitere Bestätigung findet).

Kehren wir zu unserem Fall zurück, so fanden wir zunächst, daß die hinzugekommene Glykosurie die Annahme einer Schädigung des Vestibulariskerngebietes äußerst wahrscheinlich machte. Wichtig erscheint aber auch das Um-

gekehrte: eine die Vestibulariskerne treffende Schädigung führt gleichzeitig zu einer der Piqûrewirkung entsprechenden Stoffwechselstörung, wobei bei der Medulla des Menschen die Läsion im gleichen Bereich liegt wie beim Bernard'schen Tierversuch.

Genau wie beim Zuckerstich handelt es sich hierbei um eine vorübergehende Glykosurie. Ob dieselbe allerdings nur auf eine Reizung des sog. Bernard'schen Zuckerzentrums zurückzuführen ist, oder ob es sich nicht doch um eine primäre Totalschädigung desselben handelt, nach deren Ausfall sich allmählich Kompensationserscheinungen anderer vegetativer Nervengebiete eingestellt haben, dürfte bei Lebzeiten des Patienten schwer zu entscheiden sein. Der immerhin lange Verlauf des Zuckerleidens spricht mehr für die zweite Annahme. Interessant und auffällig ist auch die durch Zuckerdiät in vier Tagen erreichte Zuckerfreiheit, was nicht eigentlich zu dem Bild der durch Diät unbeeinflußbaren traumatischen Glykosurie paßt. Es bleibt auch die Frage offen, ob nicht selbst ohne Diät die Zuckerausscheidung allmählich zurückgegangen wäre. Der Patient hielt in den ersten Monaten nach der Untersuchung Zuckerdiät ein. In den letzten Untersuchungen gestand er zu, wieder „etwas freier" zu essen. Daß er trotzdem dauernd zuckerfrei blieb, ja der Zuckerspiegel dabei von 220 mm auf 107 mm sank, erscheint hinreichend beweisend für die absolute Gutartigkeit anfänglich sogar hochgradiger Glykosurien und gibt zugleich eine weitere Bestätigung für die von Umber durch zahlreiche Fälle erkannte Harmlosigkeit dieser die Erwerbsfähigkeit nicht beeinträchtigenden Erkrankung.

Weit schwieriger ist die Frage der Prognose bei der traumatischen Labyrinthschädigung.

In unserem Fall ist von einer Besserung der subjektiven Beschwerden nach Ablauf von 1½ Jahren auch nicht im geringsten die Rede. Ja, nach allem scheint sich der Zustand eher verschlechtert zu haben. Der Patient fühlt sich absolut arbeitsunfähig und lehnt die Wiederaufnahme jeglicher Arbeit, auch leichter, sitzender Beschäftigung als völlig unmöglich ab.

Objektiv sind geringe Besserungen nachweisbar. So ist das linke Labyrinth, das in den ersten Untersuchungen ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen schien, anscheinend wieder völlig intakt. Das rechte Labyrinth ist auf Drehreiz, wenn auch in kaum ausreichendem Maße ansprechbar, was immerhin auf Kompensations- bzw. Restitutionsvorgänge schließen läßt. Die kalorische Erregbarkeit des rechten Labyrinthes jedoch ist nach wie vor erloschen. Die Gehörprüfung ergibt in der letzten Untersuchung sogar eine weitere Einschränkung für Umgangs- und Flüstersprache. So ist trotz geringer Besserung auch die fernere Prognose sicher nicht günstig zu stellen.

Finden sich in der Literatur ähnliche Fälle mit verzögerter Heilungstendenz? Rhese teilt die traumatischen Labyrinthschädigungen hinsichtlich ihrer Symptome und ihrer Prognose in vier Abteilungen ein. Er unterscheidet: 1. Fälle mit normaler kalorischer Erregbarkeit, das sind solche, die teilweise nur Anfälle von Nystagmus nach plötzlichen Kopf- oder Rumpfbewegungen aufweisen, oder sonstige paradoxe Reaktionen, namentlich vasomotorische Störungen zeigen. In diese Gruppe gehört auch die große Zahl der psychogen ausgelösten Neurosen, der Rentenhysterie und der reinen Simulation.

2. Fälle mit kalorischer Untererregbarkeit, die einseitig oder doppelseitig (dann meist stärker auf der erkrankten Seite) auftreten können.

3. Kalorisch unerregbare Fälle, ohne Begleitsymptome, wobei kalorische Unerregbarkeit stets ein Zeichen heftigen Traumas darstellt.

4. Kalorisch unerregbare Fälle mit Begleiterscheinungen zerebellarer oder zerebraler Natur. Hier finden sich neben Störungen in der Zeigereaktion, neben positivem Romberg und evtl. vorhandener Adiadochokinesis häufig Störungen der Reflexe: Steigerung der Tiefensensibilität (Patellar- und Fußklonus, spastischer Gang, evtl. Babinski nach kalorischer Reizung), bei fehlender Oberflächensensibilität.

Von diesen vier Typen ist zu sagen, daß im allgemeinen nach der Schwere der Ausfälle der begleitenden Symptome auch die Dauer der Dekompensation abhängen wird, wobei

berücksichtigt werden muß, daß subjektive Beschwerden und Klagen auch sehr hartnäckig lange geäußert werden können, wenn objektiv überhaupt keine Veränderungen nachweisbar oder gute Besserung der anfänglichen Beschwerden eingetreten ist. In der Mehrzahl der Fälle klingen die Dekompensationserscheinungen im Laufe eines Jahres ab. Zumeist stellt sich zunächst eine Kompensation des Drehnystagmus, der in schweren Fällen nach Drehung zur gesunden Seite zu fehlen pflegt, ein. Doch betont Rhese ausdrücklich, daß in allerdings seltenen Fällen die Kompensation auch des Drehnystagmus noch nach Jahren fehlen kann. Länger vorhanden bleibt zuweilen der Spontannystagmus und eine Unter- bzw. Unerregbarkeit des geschädigten Labyrinthes. Auch ein evtl. vorhandenes Spontanfallen und Spontanvorbeizeigen kann jahrelang bestehen.

Die Anpassung an eine bestehende Erregbarkeitsdifferenz kann durch folgende Faktoren verzögert oder verhindert werden (Rhese):

1. Durch die Schwere der Läsion.
2. Durch unvernünftige Lebensweise.
3. Durch neurotische Faktoren.
4. Durch zirkulatorische Störungen.
5. Durch toxische Einflüsse.

In allen diesen Fällen wird durch Einschleifen neuer, nunmehr auf jedweden psychogenen Reiz leicht ansprechender Bahnen ein immer festeres Bestehenbleiben der Störungen eintreten. Hysterisch-neurasthenische Konstitution und labile Vasomotoren spielen hierbei die wichtigste Rolle.

Mygind stellt die Prognose der Labyrinthschädigung im allgemeinen gut. Nach seiner Statistik konnten die Patienten nur ausnahmsweise nicht im Verlaufe von 3 bis 6 Monaten ihre Arbeit wieder aufnehmen (!), wobei selbstverständlich ihre Arbeitskraft zunächst geringer als vor dem Unfall zu werten war. Blieb eine Besserung aus, so fand Mygind in kontrollierbaren Fällen stets eine allgemeine Neurose mit funktionellen Störungen. Es fand sich dabei meist ein Schwinden der eigentlich vestibulären Symptome, während Beschwerden allgemeiner Natur, wie Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwäche in den Vordergrund traten.

Reichardt betont, daß die objektiven und subjektiven Symptome einer Labyrintherschütterung oft noch nach Jahresfrist vorhanden sein können. Leichte Labyrintherschütterungen mit Uebererregbarkeit eines oder beider Labyrinthe pflegen rasch abzuklingen. Schwere Fälle mit Untererregbarkeit eines Labyrinthes können persistent bleiben. Auch wird betont, daß besonders schwere Fälle nach anscheinend geringer Gewalteinwirkung im hohen Alter, ferner bei Lues, Arteriosklerose oder chronischem Alkoholmißbrauch entstehen. Es gibt aber auch Fälle, mit einer individuell gesteigerten Erschütterbarkeit bzw. Verletzbarkeit des Innenohres.

Trotzdem glaubt auch Reichardt an eine im Laufe der Zeit zunehmende Gewöhnung und hält traumatisch Labyrinthgeschädigte für in hohem Maße arbeitsfähig.

Aus allem diesen geht hervor, daß die meisten Labyrinthstörungen nach Ablauf eines Jahres zurückgegangen sind oder zum mindesten deutliche Besserung aufweisen und zusammen mit der allmählich gewonnenen Kompensation keinerlei subjektiven Beschwerden mehr machen.

Demgegenüber ist in unserem Fall eine Heilung bisher nicht eingetreten, vielmehr zeigt er im Ganzen völlig stationäres Verhalten, so daß der Eindruck einer Irreparabilität wohl gerechtfertigt erscheint. Zwei heilungshemmende Faktoren scheinen hier maßgebend. Einmal sind Fälle mit völliger Unerregbarkeit eines Labyrinthes nach Rhese stets als schwere anzusehen. Sodann ist sicher das Alter des Patienten und die vorhandene Arteriosklerose prognostisch ungünstig, da sie nach Reichardt und Rheses Meinung eine Heilung meist verzögern bzw. das ursprüngliche Bild mit allgemein neurotischen Klagen umwuchern und allmählich fließend in die Erscheinung der allgemeinen Hirnarteriosklerose übergehen.

Daß aber die eher im Zunehmen begriffenen neurotischen Klagen des Patienten nur funktionell begründet sind oder gar eine Rentenneurose zur Ursache haben, erscheint zumal bei dem vorhandenen, wenig Besserung zeigenden objektiven Befund kaum wahrscheinlich. Denn wenn der Kranke vor dem Unfall, wie aus seinen Akten klar

hervorgeht, stets als strebsamer, fleißiger, gewissenhafter, in seiner Arbeit umsichtiger und tüchtiger Mann geschildert wird, so können wir sein jetziges müdes, tatenloses, beinah gleichgültiges Wesen nicht anders verstehen, als daß bei ihm außer der Gleichgewichtsschädigung eine zerebrale Allgemeinschädigung vorliegt. Von einer bloßen Arbeitsunlust, einer Rentenhysterie oder gar einer groben Simulation seiner Beschwerden kann, wie bereits im Anfang der Arbeit betont wurde, nicht im geringsten die Rede sein. Und wenn er betont, daß er gern arbeiten möchte, wenn er nur könnte, so ist ihm das wohl zu glauben.

Es gibt eben Fälle, und vielleicht richtet die Beurteilung ähnlich Labyrinthgeschädigter in Gutachten wie Statistiken hierauf viel zu wenig ihr Augenmerk, die sich durch bloßen Lokalbefund am Gleichgewichtsapparat hinsichtlich ihrer Schwere nicht voll erklären lassen und denen man nur gerecht wird, wenn man eine gleichzeitig bestehende, durch das Trauma hervorgerufene Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit der höchsten Hirnzentren annimmt, ein Zustand, der unter das große Bild der „dauernden traumatischen Hirnschädigung“ zu rechnen wäre (ob dieselbe durch das Trauma direkt oder indirekt durch eine gleichzeitig vorhandene Hirnarteriosklerose hervorgerufen wird, bleibt sich dabei letzten Endes gleich). Hier liegen dann die Hauptstörungen auf dem Gebiete des Gemüts- und Willenlebens. Hier finden sich Mangel an Konzentrationsfähigkeit, an Initiative im Handeln, Gedankenarmut, Merkfähigkeitsstörungen. Hier entstehen Bilder, die denen der Nervosität oder Neurasthenie an sich völlig gleichen, obwohl sie im Gegensatz zu diesen organischen Ursprungs und also in ihrer Prognose viel ernster zu beurteilen sind. Dabei braucht, wie Reichardt betont, für das Zustandekommen einer dauernden traumatischen Hirnschädigung nicht einmal ein schweres Schädeltrauma (etwa durch Schußverletzung) vorangegangen zu sein. Es genügt schon eine durch stumpfe Gewalt entstandene Commotio, ja selbst diese kann in seltenen Fällen nachweisbar völlig fehlen. Selbstverständlich wird es, besonders bei einmaliger Untersuchung immer schwer sein, zu entscheiden, ob die vorliegenden psychischen Störungen

funktionell (etwa psychisch reaktiv) oder organisch bedingt sind. Sicher gibt es auch eine Menge Fälle, bei denen beide Komponenten vorhanden und so miteinander vermischt sind, daß eine völlige Klärung unmöglich wird. Wenn man aber, wie in unserem Fall, nach zahlreichen Beobachtungen retrospektiv zu schauen vermag, und erkennt bei dem vor dem Unfall nachweisbar strebsamen Kranken, trotz Arbeitswillens eine sich nicht bessernde hochgradige Leistungsschwäche, so kann wohl nicht zu Unrecht eine organische allgemeine Hirnschädigung angenommen werden, die zusammen mit der vorliegenden Labyrinthschädigung dauernde Arbeitsunfähigkeit bewirkt. Eine Invalidisierung des Kranken, die während des Schreibens dieser Arbeit sowohl von seiner Seite als auch von Seiten des Arbeitgebers angestrebt wird, erscheint also voll gerechtfertigt.

Zum Schlusse dieser Arbeit möchte ich Herrn Stadtobermedizinalrat Dr. Mann für die liebenswürdige Ueberlassung des interessanten Falles und die zahlreichen Anregungen, die er mir bei der Fertigstellung der Arbeit gab, sowie Herrn Geheimrat Prof. Körner für die gütige Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

Alexander, Gustav: Die Syphilis d. Gehörorganes (Verlag A. Hölder).

Allen, Frederick M.: Experimental studies in Diabetes S. III. (Your of metabolis research, Bd. 1, Nr. 1, 1922.)

Barany-Wittmaack: Die funktionelle Prüfung d. Vestibularapparates. (Ref. Verh. Ber. d. D. otol. Ges. Jena 1911, G. Fischer.)

Benjamins: Der Einfluß d. Drehung auf d. Baranyschen Versuch. (Ref. Zentralblatt f. Hals-, Nas.-, Ohrenheilkunde 2.)

v. Bergmann, Bruns, Miculicz: Chirurgie d. Kopfes.

Brugsch, Dresel u. Lewy: Beiträge z. Stoffwechselneurologie. (Zeitschr. f. d. ges. Med. Bd. 25, 1921.)

Brünings und Frenzel: Meth. z. Unters. d. Vestibularapparates beim Menschen. (Aus d. Handb. d. biol. Arbeitsmeth. v. Abderhalden, Abt. 5, Teil 7.) Urban u. Schwarzenberg.

Camus, Jan J Gournay, A. le Grand: Diabète sucré par lésion nerveux.

Curschmann, Hans: Über d. Verhältnis d. Halbzirkelkanäle d. Ohrlabyrinthes zum Körpergleichgewicht. Eine experim. pathol. Studie. (Arch. f. Psych. 1875.)

Gournay J. J, A. le Grand: Etudes experim. sur le Diabète insipide infundib. et le Diabète sucré tubérien. (Annale de Med., Bd. 18.)

Höber, R.: Lehrbuch d. Physiologie. (Verlag Springer.)

Jottkowitz: Lehrbuch d. Unfallheilkunde. (Lehmann Verlag 1928.)

Kausch: Trauma und Diabetes u. Glykosurie. (Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol. 25, 1904.)

Mann, Max: Tumoren d. Acusticus. (Aus Denker-Kahler Handb. f. Nasen-, Ohrenheilkunde, Springer 1926.)

Mygind, S. H.: Traumatische Vestibulariserkrankungen. (Arch. Ot. Larynx 1918/19.)

Vest.-Prüf. an norm. Personen. (daselbst 1918/19.).

Negrin: Die Rolle der Nebennieren in d. Glykosurie bulbären Ursprungs. (Festschr. f. S. R. y Cajal, Bd. 2, 1922.)

Niculescu, I. T., D. Raileanu: Über die Läsion d. Zentralnervensystems beim Diabet. mellit. (Spitatul, Jg. 45, Nr. 9, 1925.)

Quelques Considérations à propos de lésions des centres

nerveux dans le Diabète sucré. (Bull. et Men de la Sc. med. de Bukarest, Jg. 7, Nr. 8.)
Rhese: Kriegsverl. u. Kriegserkrankungen von Ohr, Nase, Hals. Über traum. Läsion d. Vestibul.-Bahn insb. über d. Sitz d. Erkrank. (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 70, 1914.)
Reichardt, M.: Einführung in d. Unfall- u. Jnv.-Begutachtung. (G. Fischer, 1921.)
Richter: Trauma u. Diabètes. (Ref. Med. Welt 1927, Nr. 47.)
Ruttin: Über Kompens. d. Drehnystagmus bei kompl. langbesteh. Labyrinthausschaltung. (Zentr.-Bl. f. Ohrenheilk. 9.)
Über Kompensation d. Drehnystagm. (Ebenda Bd. 12.)
Spezielle Physiologie d. Zentralnervensystems d. Wirbeltiere. Aus d. Handb. d. norm. u. path. Physiologie, 10. Bd., Springer.
Spiegel, E. A.: Die Zentren d. autonomen Nervensystems, Springer 1928.
Shinosaki, T.: Bedeutung d. Kleinhirns f. d. Zuckerregulation. (Zeitschr. f. Neurologie, 106, 1926.)
Umber Rosenberg: Gibt es einen traumatischen Diabètes? (Klin. Wochenschr., 6. Jahrgang, Nr. 1.)

Lebenslauf.

1902 bin ich als Sohn das praktischen Arztes Dr. med. Albert Schneider zu Dresden geboren. 1908—1912 besuchte ich die damalige VII. Bürgerschule, 1912—1921 das Vitzthumsche Gymnasium in Dresden, das ich im Februar 1921 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Von 1921—1927 studierte ich an der Technischen Hochschule Dresden Chemie, sowie an den Universitäten München, Jena, Leipzig und Rostock Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Juli 1923 in Jena, die ärztliche Staatsprüfung im Mai 1927 in Rostock.